UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne - 31 - TOULOUSE
U. E. R. des SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 116

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE STOCKES-ADAMS PAR BI-BLOC A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

PAR

Daniel CHARAT

Membres du Jury.... MM RIBAUT — *Président*
MONTASTRUC
BOUNHOURE — *Assesseurs*
GALINIER
GERAL — *Suppléant*

Imprimerie LECHA - 1 bis, rue du May TOULOUSE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE STOCKES-ADAMS PAR BI-BLOC A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0080

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne - 31 - TOULOUSE
U. E. R. des SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 116

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE STOCKES-ADAMS PAR BI-BLOC A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

PAR

Daniel CHARAT

Membres du Jury....

MM	RIBAUT	*Président*
	MONTASTRUC	*Assesseurs*
	BOUNHOURE	
	GALINIER	
	GERAL	*Suppléant*

Imprimerie LECHA - 1 bis, rue du May - TOULOUSE

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE..... MM. **Lareng.**
1er VICE-PRESIDENT. . . . . **Mathis.**
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Monnier.**
TOULOUSE-PURPAN
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Enjalbert.**
TOULOUSE-RANGUEIL
DOYENS HONORAIRES ..... MM. **Lazorthes, Gorse, Calvet, Brustier.**

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. **Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bugnard, Vincent, Morel, Bouisset, Calmettes, Thomas, Lagrot, Dulucq.**

SECTION MEDECINE

Clinique médicale et cardiologique	MM. **Dardenne.**
Clinique médicale Sud	**Gadrat.**
Clinique chirurgicale	**Ficat.**
Clinique chirurgicale A et gynécologie.	**Poulhès.**
Clinique chirurgicale B et du cancer	**Grimoud.**
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	**Pasquié.**
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	**Rieunau.**
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	**Enjalbert**
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	**Bazex.**
Clinique des maladies des voies urinaires	**Lhez.**
Clinique des maladies infectieuses	**Armengaud Max.**
Clinique médicale infantile et puériculture	**Sorel.**
Clinique médicale de la première enfance	**Bardier.**
Clinique de neuro-chirurgie ...	**Lazorthes G.**
Clinique neurologique et psychiatrique	**Géraud.**
Clinique obstétricale	**Pontonnier.**
Clinique odonto-stomatologique	**Cadenat.**
Clinique ophtalmologique	**N...**
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	**Calvet.**
Clinique de pneumo-phtisiologie	**Delaude.**
Clinique rhumatologique	**Ruffié René.**
Accouchement et obstétricie sociale	**Monrozies.**
Anatomie	**Bastide.**
Anatomie pathologique	**Fabre Jacques.**
Anesthésie et réanimation.....	**Lareng Louis.**
Bactériologie et virologie	Mme **Enjalbert.**
Biophysique médicale A	MM. **Auvergnat.**
Biophysique médicale B	**Bru.**
Chimie biologique	**Valdiguié Paul.**
Electro-radiologie	**Marquès.**
Embryologie générale	**Broussy Jean.**
Hématologie	**Ruffié Jacques.**
Histologie	**Bimes.**
Hydrologie thérapeutique et climatologie	**N...**
Cardiologie clinique et expérimentale.	**Calazel.**
Hygiène et médecine sociale ..	**Monnier.**
Immunologie.	**Ducos.**
Médecine légale et médecine du travail	**Planques.**
Pathologie chirurgicale	**Dambrin.**
Pathologie générale et médecine expérimentale	**Sendrail.**
Pathologie médicale	**Ribaut.**
Physiologie	**Laporte Yves.**
Physiologie appliquée et pharmacologie	**Baïsset.**
Sémiologie et clinique médicale	**Laporte Jacques.**
Thérapeutique	**Darnaud.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et embryologie....	MM. **Guilhem.**
Anatomie pathologique	**Bouissou**
Biochimie médicale	**Douste-Blazy.**
Histologie et embryologie	**Planel.**
Oto-rhino-laryngologie	**Claux.**
Pathologie médicale	**Boulard.**
Physiologie	**Montastruc.**
Physiologie	**Bessou.**
Physique médicale	**Commanay.**
Pneumo-phtisiologie	**Miguères.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. **Fabre Jean.**
Bactériologie, Parasitologie, virologie.	Mme **Lareng M.-B.**
Biochimie médicale	**Valdiguié Pierre.**
Chirurgie générale	**Gédéon.**
Chirurgie générale	**Sarrazin.**
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	**Eschapasse.**
Electro-radiologie	**Pons.**
Electro-radiologie	**Roulleau.**
Médecine générale et thérapeutique	**Boliinelli.**
Ophtalmologie	**Déodati.**
Pédiatrie	**Dalous.**
Neurochirurgie	**Espagno Jacques.**
Médecine générale et thérapeutique	**Suc.**
Pédiatrie	**Régnier.**
Médecine générale	**Ribet.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie	MM. **Estrade.**
Médecine générale et thérapeutique	**Bès.**
Médecine générale.	**Arlet J.**
Dermatologie, Vénérologie. . ..	**Dupré.**
Thérapeutique.	**Denard.**
Physiologie.	**Géral J.-Pierre.**
Cardiologie.	**Bounhoure.**
Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie.....	**Salvador M.**
Radiologie.	**Combes P.**
Pneumo-phtisiologie.	**Albarède J.-L.**
Pédiatrie génétique médicale..	**Rochiccioli P.**
Chirurgie générale.	**Escat J.**
Chirurgie générale.	**Costagliola**
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive.	**Utheza Guy**
Urologie.	**Pontonnier F.**
Histologie, Embryologie. Cytogénétique.	**Soleilhavoup**
Biophysique.	**Guiraud R.**
Physiologie.	**Pagés Bernard**
Parasitologie.	**Larrouy**
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang.	**Bierme R.**
Anatomie et organogénèse....	**Juskiewenski S.**
Médecine interne.	**Fédou Robert.**
Médecine générale	**Rascol.**
Médecine interne.	**Le Tallec.**
Médecine légale	**Grèzes-Rueff.**
Neurologie et psychiatrie	**Gayral.**

AGREGES

Chirurgie générale	**Gaubert.**
Ophtalmologie	**Bec.**
Pathologie expérimentale	**Gleizes.**

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. **Souquet.**
Pathologie chirurgicale	**Dieulafé.**
Obstétrique	**Espagno Guy**

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie. . . . . M. **Laboucarie.**

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Général de l'Université : M. **Prineau J.-P.**

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MA MÈRE

Je lui dois tout.
Qu'elle trouve ici la récompense de tous ses sacrifices et le témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MON FILS

A MA SŒUR ET MON BEAU-FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA GRAND-MÈRE, MADAME LAMBERT

A MA BELLE-SŒUR,
LE DOCTEUR FRANÇOISE EMONET-DENAND

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIBAUT

Professeur de Pathologie Médicale,

Médecin des Hôpitaux.

Nous avons bénéficié de votre précieux enseignement à la Faculté et avons eu le privilège de vous approcher dans votre Service.

Vous nous faites le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Qu'il nous soit permis de vous en exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONTASTRUC

Professeur de Physiologie,

Docteur ès Sciences.

Nous gardons de vous le souvenir d'un grand maître à l'enseignement lumineux et vivant.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUNHOURE

M.C.A. de Cardiologie,

Médecin des Hôpitaux.

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour les conseils que vous nous avez toujours prodigués.

Soyez assuré de notre respectueux dévouement.

MONSIEUR LE DOCTEUR GALINIER

Chargé de Cours à la Faculté.

Acceptez ici l'expression de notre profonde gratitude pour votre apport à notre formation cardiologique.

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.

Soyez-en remercié. Nous sommes très content de vous compter parmi nos juges.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAL

M.C.A. de Physiologie,

Médecin des Hôpitaux.

Vous nous faites l'honneur de participer à notre jury.

Nous vous en remercions très vivement et nous vous prions de croire à notre reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

DE TOULOUSE

et en particulier

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. LAPORTE

Pour la confiance qu'il nous a témoignée.

PLAN

INTRODUCTION.

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES VOIES DE CONDUCTION.

CONCEPTION HISTORIQUE DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE.

— Bloc du premier degré.
— Bloc du deuxième degré.
— Bloc du troisième degré ou complet.

ACCIDENTS ISCHÉMIQUES PAR TROUBLES DU RYTHME.

— Forme tachy-arythmique du Stockes-Adams.
— Forme paralytique du Stockes-Adams.
— Classification des syncopes induites par arythmies.

CONCEPTION ACTUELLE DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE.

— Définition.
— Historique.
— Critères électrocardiographiques de l'atteinte des voies de conduction.
— Modes d'expression électrocardiographique des blocs de branche bilatéraux dépendant de la topographie des lésions et de leur degré respectif.
- Fréquence de l'atteinte des deux branches dans le B.A.V.
- Origine des lésions.
- Aspects de B.B.B. (non spécifique).
- B.C.B.D. associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche.
- Aspects de B.B.B. plus rares.

CAS CLINIQUE.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

LEXIQUE DES ABRÉVIATIONS

A.V. : Auriculo-ventriculaire.

B.A.V. : Bloc auriculo-ventriculaire.

B.A.V.C. : Bloc auriculo-ventriculaire complet.

B.B.B. : Bloc de branche bilatéral.

B.B.D. : Bloc de branche droit.

B.C.B.D. : Bloc complet de la branche droite.

B.B.G. : Bloc de branche gauche.

B.C.B.G. : Bloc complet de la branche gauche.

D.A.G. : Déviation axiale gauche.

H.D.A.G. : Hyperdéviation axiale gauche.

INTRODUCTION

Tout trouble du rythme d'installation brutale et toute réduction du débit sanguin peuvent déterminer une ischémie cérébrale paroxystique. Telle est la définition la plus généralement admise du syndrome de Stockes-Adams.

On réserve le nom de maladie de Stockes-Adams aux affections se caractérisant par un bloc cardiaque entre les crises.

Trois types d'accidents neurologiques traduisent une ischémie cérébrale ou une insuffisance circulatoire aiguë :

— Les vertiges ou pseudo-vertiges qui correspondent à des étourdissements ou absences.

— Les syncopes vraies qui se manifestent par des chutes brutales et inopinées secondaires à des pertes de connaissance.

— Les syncopes graves comportant des manifestations neurologiques importantes avec spasmes toniques et crises cloniques au niveau des membres.

Ces accidents se succèdent de façon variable chez un même patient et peuvent aboutir à un véritable état de mal. La durée de l'ischémie et l'état préexistant de l'irrigation cérébrale conditionneront le type de manifestations cliniques.

La première observation de bradycardie syncopale fut rapportée en 1761 par Morgagni. *En 1846,* Stockes, *complétant la description d'*Adams, *mit en évidence des lésions des artères coronaires et établit notamment un lien entre la « fausse apoplexie » et le ralentissement du pouls. Il décrivit un signe clinique capital : la pulsation remarquable de la veine jugulaire droite, « dont la fréquence est au moins double de celle des contractions ventriculaires » et précise même que la « fausse apoplexie » était due à une diminution de l'irrigation cérébrale.* Stockes *avait ainsi*

réuni les caractères anatomiques et physiopathologiques essentiels du bloc auriculo-ventriculaire complet. Ceci fut d'ailleurs confirmé en 1895 par les travaux de His *qui obtint la première dissociation auriculo-ventriculaire expérimentale par section du faisceau chez le chien.*

L'arrêt ventriculaire par bloc cardiaque complet a été longtemps considéré comme le seul mécanisme responsable des syncopes de Stockes-Adams. Il est actuellement admis que des troubles du rythme, tels que tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire, flutter, peuvent, même en l'absence de tout bloc auriculo-ventriculaire, entraîner des syncopes.

D'autre part, il a fallu attendre les travaux histologiques de Mahaim *pour comprendre l'importance des lésions bilatérales de branche dans le bloc auriculo-ventriculaire complet. En 1931 cet auteur écrivait : « le bloc auriculo-ventriculaire complet chronique est souvent la conséquence de lésions atteignant les deux branches et pas seulement de lésions uniques du tronc commun... la pathologie de la branche domine la pathologie de la dissociation auriculo-ventriculaire, fait qui n'était pas reconnu jusqu'alors... bloc de branche et bloc auriculo-ventriculaire sont tous les deux l'expression de la même maladie, différant seulement par le siège des lésions... ».*

Le présent travail se propose, à partir d'un cas clinique, d'apporter une contribution à l'étude des relations qui existent entre le bloc auriculo-ventriculaire et l'atteinte bilatérale des deux branches du faisceau de His, que cette atteinte soit complète ou partielle, tronculaire ou segmentaire.

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES VOIES DE CONDUCTION

A. ANATOMIE

Pour bien comprendre le mécanisme des troubles du rythme cardiaque, nous croyons utile de faire un rappel de l'anatomie de ces voies de conduction.

1° Voies de conduction

a) Le nœud sinusal de Keith et Flack est situé au pôle supérieur du sinus veineux embryologique : sous le péricarde, à la partie antéro-supérieure droite de l'oreillette droite, juste au-dessous de l'abouchement de la veine cave supérieure (Lenègre).

b) Le nœud auriculo-ventriculaire de Tawara est situé sous l'endocarde de la même oreillette droite, à la base de la cloison inter-auriculaire, entre la valve septale de la tricuspide et l'orifice du sinus veineux coronaire, au-dessous de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire (Blondeau).

Son extrémité antérieure se prolonge directement par le faisceau de His dont le tronc commun parcourt de haut en bas le septum membraneux, jusqu'à la partie haute du septum inter-ventriculaire ou bifurque les deux branches (Lenègre).

c) La branche droite prolonge directement le tronc commun. Elle commence à l'insertion supérieure de la valve tricuspide sur le septum, descend obliquement en bas et en avant le long du faisceau arqué :

— sous l'endocarde droit dans le premier tiers de son trajet,

— dans le muscle sous-endocardique au cours de son deuxième tiers constituant la portion mimétique,

— puis de nouveau sous-endocardique.

Ramassée en tronc unique, elle ne se divise qu'au terme de son trajet, à la base du muscle papillaire antérieur, en trois rameaux terminaux: antérieur, latéral, postérieur, qui s'anastomosent bientôt pour former le réseau sous-endocardique de Purkinje.

d) La branche gauche, au contraire, est très courte. Quand elle quitte le tronc commun du faisceau de His, ses fibres entrent dans un étroit défilé, limité d'un côté par l'endocarde septal gauche (souvent aminci), et de l'autre côté par un massif de tissu fibreux (souvent même calcifié): le corps fibreux central. Cela constitue un très court trajet de quelques millimètres, mais la branche gauche y est vulnérable (Lenègre).

Cependant, dès l'angle distal de « la pars membranacea » au niveau de la commissure de jonction des valvules aortiques postérieure et antérieure droites, elle donne des radiations de fibres qui s'ouvrent en éventail sous l'endocarde avant de s'anastomoser pour se constituer en réseau de Purkinje.

On distingue ainsi :

— fibres antérieures et supérieures allant obliquement jusqu'au muscle papillaire,

— fibres postérieures et inférieures allant au muscle papillaire postérieur et aux régions septales moyennes et verticales,

— des fibres moyennes (accessoire).

B. VASCULARISATION

● La vascularisation des branches du faisceau de His se fait à partir des deux systèmes coronaires droit et gauche.

— La branche droite, au moins à partir de sa portion moyenne intra-myocardique, reçoit sa vascularisation des branches septales de l'inter-ventriculaire antérieur.

— La branche gauche est tributaire des deux systèmes droit et gauche :

- Par la coronaire droite, avant sa division.

- Le rameau antérieur dépend de la coronaire gauche, par l'intermédiaire de l'inter-ventriculaire antérieur.

- Le rameau postérieur reçoit sa vascularisation de la branche droite par l'intermédiaire des perforantes postérieures.

● Le nœud de Tawara et le faisceau de His ont une vascularisation commune issue :

— dans 90 % des cas de la coronaire droite,

— dans 10 % des cas de la circonflexe gauche.

Signalons que ces formations se trouvent anatomiquement « protégées » des éventuels infarctus postérieurs par l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire et par les suppléances des artères auriculaires et septales issues de l'inter-ventriculaire antérieur.

De plus, le dispositif de vascularisation des branches du faisceau de His permet de comprendre la fréquence de l'atteinte de la branche droite, tronc unique, dans les nécroses ischémiques du territoire de l'inter-ventriculaire antérieure, alors que la branche gauche, dont les filets se dispersent rapidement sur tout l'endocarde septal, échappe en partie à la destruction (Blondeau).

Enfin, il faut insister sur un fait important, la branche droite et le rameau antérieur de la branche gauche partagent la même vascularisation.

C. PHYSIOLOGIE

L'onde d'activation rythmique issue du nœud sinusal qui s'est propagée de façon radiaire aux oreillettes est transmise au nœud auriculo-ventriculaire où elle subit un certain retard, puis s'engage rapidement dans le tronc commun du faisceau de His avant de bifurquer dans les deux branches. La face gauche du septum est la première activée au niveau de son tiers moyen, et de gauche à droite. Un centième de seconde plus tard est activée la face droite du septum, au niveau du muscle papillaire antérieur, et de droite à gauche.

Comme la masse musculaire du septum dépend pour la plus grande partie du ventricule gauche, le vecteur résultant de la dépolarisation septale est orienté de gauche à droite et un peu en bas, inscrivant une déflexion positive dans les dérivations de l'électrocardiogramme explorant le ventricule droit (r en V_1 V_2) et une déflexion négative dans les dérivations explorant le ventricule gauche (q en VL V_5 V_6).

La pénétration de l'activation se fait ensuite à partir du réseau de Purkinje sous-endocardique vers l'épicarde et intéresse successivement :

— les parties apicales du cœur,

— les parois libres des ventricules,

— et enfin les régions basales, septales et ventriculaires (cinq centièmes de seconde après le début de l'activation septale).

CONCEPTION HISTORIQUE DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

GÉNÉRALITÉS

On appelle « bloc » tout retard ou toute interruption de la propagation normale de l'excitation dans un segment cardiaque quelconque. Selon le siège de l'interruption, le « bloc » est dit: sino-auriculaire, intra-auriculaire, auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire (intra-auriculaire et intra-ventriculaire correspondent à des blocs de branche que nous étudierons ultérieurement).

Dans le bloc auriculo-ventriculaire, il est classique de considérer :

— bloc du premier degré: retard simple de la conduction qui se traduit par un simple allongement de P.R.;

— bloc du deuxième degré : interruption occasionnelle de la conduction.

a) Type 1 de Mobitz (période de Wenckebach) ;

b) Type 2 de Mobitz.

— bloc du troisième degré : quand l'interruption est totale pour un temps plus ou moins long. C'est le bloc complet.

Le bloc peut être fonctionnel (vagotonie, surmenage des voies de conduction lors des tachycardies prolongées, des extra-systoles supra-ventriculaires lorsque le temps de récupération est court) ou organique (atteinte cardiaque congénitale, inflammatoire, ischiémique, toxique...).

Enfin, rappelons qu'il existe des blocs permanents, transitoires ou intermittents (ne faisant qu'une brève apparition).

BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

Le B.A.V. s'explique soit par une durée anormalement prolongée de la phase réfractaire du nœud de Tawara, soit par une mauvaise transmission de l'excitation de ce nœud. La réceptivité du tronc commun du faisceau de His et même des branches joue certes un rôle dans sa genèse.

En fait, la lésion du tissu de conduction intéresse selon les cas :

— le nœud de Tawara,

— le tronc commun du faisceau de His,

— les deux branches du faisceau de His.

1° Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré

L'excitation auriculaire est conduite avec un retard mais avec régularité sur les ventricules, de telle sorte qu'il n'apparaît sur l'électrocardiogramme qu'un allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire sans arythmie.

La durée de P.Q. dépasse sa valeur limite de 0″20 (valeur que l'on peut observer chez le vieillard ou dans des bradycardies extrêmes). La valeur maximum admise jusqu'à 12 ans se situe entre 0″12 et 0″14, et dans les tachycardies à 120/mn ou davantage à près de 0″11.

L'onde P peut être située après T dans les retards modérés, coïncider avec lui, avec S.T. ou avec Q.R.S. dans les retards prononcés, ou se trouver même immédiatement avant Q.R.S. Il peut aussi se produire une transmission A.V. d'une durée plus longue qu'une période sinusale.

2° Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré

Se caractérise par des absences isolées ou périodiques de la conduction auriculo-ventriculaire et de la systole ventriculaire. La période de Wenckebach (appelée aussi type I du bloc A.V. du 2e degré) se reconnaît par un allongement progressif de la distance P.Q. jusqu'à une valeur maximale après laquelle la conduction auriculo-ventriculaire fait complètement défaut.

A la longue pause ainsi provoquée succède un intervalle auriculo-ventriculaire plus bref. Puis la série progressive des allongements de P.Q. reprend. C'est la fatigue progressive de la conduction A.V. qui aboutit à un épuisement complet après un nombre plus ou moins important de systoles cardiaques.

Dans le type II du B.A.V. du deuxième degré, consistant en une absence isolée ou répétée de la conduction de la systole ventriculaire, les intervalles P.Q. des contractions demeurent normaux ou présentent un allongement constant. Les absences de conduction peuvent :

— soit se succéder à un rythme constant, c'est-à-dire que seule chaque 2e, 3e, 4e excitation auriculaire est transmise;

— soit survenir isolément ou former une suite continue (B.A.V. subtotal), l'absence continue de conduction auriculo-ventriculaire peut entraîner des accès de Stockes-Adams.

3° Bloc total

ou bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré

La conduction auriculo-ventriculaire est entièrement interrompue au niveau du nœud de Tawara, du tronc du faisceau de His ou de ses deux branches. Les oreillettes et les ventricules battent de façon dissociée, chacun au rythme de leur propre automatisme.

Le tracé montre des ondes auriculaires et des complexes ventriculaires sans aucune relation réciproque. Les ondes P se succèdent à leur propre fréquence de base, plus rapide que celle des ventricules et sont parsemées parmi les complexes ventriculaires.

— Dans 80 % des cas, le rythme auriculaire est sinusal.

— Dans 20 % des cas, il s'agit d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire, de rythme auriculaire ectopique ou d'extra-systoles auriculaires. L'excitation des ventricules est assurée par un centre secondaire (nodal) ou en cas de non fonctionnement de ce dernier par un centre tertiaire (ventriculaire). Il se produit ainsi un automatisme nodal ou ventriculaire qui maintient la fonction ventriculaire et par là, les prestations demandées au cœur à une fréquence plus basse, généralement régulières, correspondant à celles du pouls périphérique.

Suivant la position du Pace-Maker, les complexes ventriculaires sont de forme et de fréquence variables. Dans la majorité des cas, l'automatisme est situé dans le nœud de Tawara ou dans le tronc du faisceau de His, c'est-à-dire au-dessus de la bifurcation. Les complexes ventriculaires sont d'une largeur normale et d'une morphologie supra-ventriculaire. Parfois il existe simultanément un bloc de branche, de sorte que peuvent survenir également des complexes élargis ou déformés.

Une fréquence ventriculaire élevée permet alors de soupçonner que l'origine de l'automatisme est située au-dessus de la bifurcation.

Quand il existe un automatisme ventriculaire ou tertiaire, la fréquence ventriculaire se tient aux environs de 43/mn, Q.R.S. est élargi et subit un retard latéralisé. Il est suivi d'une repolarisation anormale. Le Pace-Maker ventriculaire n'est pas toujours stable, c'est-à-dire qu'il peut se déplacer du nœud de Tawara dans les ventricules et inversement, ou passer d'un ventricule à l'autre. Il se produit alors des modifications de la forme et de la fréquence de Q.R.S.

Quand le B.A.V. total s'installe immédiatement, l'automatisme ne survient qu'après une certaine latence (pause dite préautomatique). Quand la pause s'étend sur une durée particulièrement prolongée, elle peut entraîner un accès de Stockes-Adams. Même risque si l'automatisme idio-ventriculaire est très bas.

Le rythme ventriculaire peut également être perturbé par des extra-systoles ventriculaires, par des arythmies de Pace-Maker, par des para-systoles et par le fait que l'excitation sinusale est complètement ou incomplètement transmise par les voies de conduction auriculo-ventriculaire en période réfractaire (phénomène de capture ventriculaire).

Ceci nous conduit directement à parler des accès de Stockes-Adams par troubles du rythme.

ACCIDENTS ISCHÉMIQUES PAR TROUBLES DU RYTHME

A. FORMES TACHY-ARYTHMIQUES DU STOCKES-ADAMS

Les tachycardies paroxystiques prolongées dans leur forme ventriculaire ou supra-ventriculaire, de même que le flutter, se compliquent à plus ou moins brève échéance d'hypotension, d'insuffisance cardiaque et de troubles d'irrigation des organes importants. En effet, le débit systolique minute du cœur diminue à cause de la brièveté de la diastole et d'une réduction de l'éjection systolique.

La traduction clinique de ce déficit circulatoire est soit une ischémie myocardique avec angor, soit une ischémie cérébrale avec lipothymie et syncope.

En fait, une telle évolution s'observe surtout au cours des tachycardies brutales et des tachycardies ventriculaires.

1° Tachycardie supra-ventriculaire

A l'électrocardiogramme, les ventricules battent sous la dépendance d'une excitation supra-ventriculaire et restent en relation chronologique avec les oreillettes. Ventricules et oreillettes sont concernés de la même façon.

Le foyer hétérotopique peut prendre naissance soit dans la partie haute de l'oreillette, soit dans le nœud de Tawara. Le complexe ventriculaire n'est pas altéré dans la tachycardie supra-ventriculaire.

Signalons une forme rare de tachycardie paroxystique auriculaire avec B.A.V. que l'on observe dans les surdosages ou hypersensibilité à la digitaline, ou dans les tachycardies atriales. Dans ces cas, la conduction A.V. est bloquée, mais souvent de façon variable, à changement rapide (2/1, 3/1, 4/1), avec allongement concomitant du temps de la conduction A.V.

Dans le B.A.V. total il s'installe très vite un rythme d'automatisme nodal rapide.

2° Tachycardie ventriculaire

L'électrocardiogramme montre une accélération de la fréquence ventriculaire indépendante de l'action auriculaire. Les complexes ventriculaires sont élargis, déformés et dissociés (sauf si la tachycardie a son origine dans le tronc du faisceau de His, dans ce cas la déformation est minime).

— Les ondes P paraissent noyées dans le complexe ventriculaire, sans relation fixe avec Q.R.S.

— La conduction rétrograde A.V. est presque toujours bloquée.

On peut écrire, en conclusion, que seules les tachycardies avec foyer ectopique bas situé ou asynchronisme ventriculaire donnent des syncopes.

3° Flutter auriculaire

Rappelons qu'il se caractérise à l'électrocardiogramme par une absence d'ondes P et des ondes de Flutter. Les complexes ventriculaires présentent une morphologie supra-ventriculaire. Ils se suivent généralement à des écarts réguliers, conformément au B.A.V. constant.

Dans ce cas comme dans toutes les accélérations ventriculaires extrêmes, il peut survenir des accès de Stockes-Adams. On réussit en général à repérer sur l'électrocardiogramme l'onde de Flutter qui active les ventricules. Mais la durée exacte de l'intervalle A.V. est cependant souvent difficile à délimiter : l'écart entre le début de la dernière onde de Flutter jusqu'au début du prochain complexe varie avec les modifications du blocage A.V.

Ces différents troubles du rythme, que ce soit des tachycardies supra-ventriculaire ou ventriculaire, des flutters auriculaires ou même des fibrillations auriculaires ou de longues chaînes d'extra-systoles, peuvent donc entraîner la forme irritative ou tachy-arythmique du syndrome de Stockes-Adams qui a pour base une activité ventriculaire extrêmement accélérée et souvent désordonnée. La gravité du syndrome clinique est provoquée avant tout, à côté de la durée de l'accès, par le degré d'élévation de la fréquence. La fréquence ventriculaire critique se situe autour de 200 à 300 par mn. Cette limite varie avec l'état fonctionnel de la vascularisation cérébrale avant l'accès, et avec l'élévation compensatoire de la résistance périphérique. L'accès survient souvent avec le début de la tachycardie et cesse malgré la persistance de cette dernière.

B. FORME PARALYTIQUE DU STOCKES-ADAMS

A cette forme tachy-arythmique que nous venons de voir, il faut opposer la forme paralytique ou asystolique du Stockes-Adams qui consiste en un arrêt réversible de la circulation.

L'ischémie cérébrale est alors provoquée par des perturbations reconnues avec certitude seulement à l'électrocardiogramme :

— bradycardie extrême due à un automatisme ventriculaire très lent en cas de B.A.V. total;

— arrêt cardiaque total consécutif à un arrêt sinusal ou à un bloc sino-auriculaire, sans échappement nodal ou ventriculaire, ou avec pause préautomatique de longue durée;

— arrêt uniquement ventriculaire lors d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré ou 3e degré, sans automatisme secondaire ou tertiaire ou avec automatisme s'installant à retardement;

— automatisme ventriculaire labile diminuant ou cessant momentanément lors d'un B.A.V. total.

Toutes ces variantes de la forme paralytique se ramènent à l'absence ou l'insuffisance de l'automatisme ventriculaire qui ne se réveille pas toujours assez rapidement, surtout quand le B.A.V. survient secondairement ou lorsqu'il oscille entre un bloc partiel ou total.

La pause préautomatique est prolongée et il survient un accès de Stockes-Adams.

Quand le B.A.V. est permanent, il existe la plupart du temps un automatisme ventriculaire stable. Les syncopes surviennent quand l'automatisme cesse ou diminue soudainement. L'activité auriculaire n'est pas interrompue pendant l'accès. Sa fréquence augmente pour retomber à la fin de l'accès.

Il faut enfin signaler la possibilité de syncopes dans les blocs sino-auriculaires et dans les maladies de l'oreillette avec alternance de bloc et de tachy-arythmie.

C. CLASSIFICATION DES SYNCOPES PAR ARYTHMIES

On a longtemps pensé que l'arrêt ventriculaire était le seul mécanisme responsable de la syncope de Stockes-Adams et il est encore considéré comme étant le trouble sous-jacent le plus fréquent, cependant il est maintenant établi que les crises de Stockes-Adams peuvent être également dues à une bradycardie ou à différentes tachy-arythmies, en particulier tachycardie supra-ventriculaire et ventriculaire ou flutter, même en l'absence de tout B.A.V.

Pomerantz et O'Rourke ont classé en sept groupes les arythmies responsables de syncopes :

1° Brusque interruption de la transmission de l'influx auriculo-ventriculaire provoquant une asystolie transitoire. Quand le rythme cardiaque passe d'un rythme sinusal ou d'un bloc incomplet à un bloc cardiaque complet, il y a une période d'asystolie avant que le Pace-Maker nodal ou ventriculaire ne puisse assurer une rythmicité à une fréquence inhérente. Cette période varie de 10 à 90 secondes et est appelée pause préautomatique.

2° Arrêt auriculaire avec absence de Pace-Maker nodal entraînant une asystolie ventriculaire. Lorsque la formation d'influx cesse dans le nœud sinusal et que le nœud auriculo-ventriculaire ne peut plus assurer la conduction, il en résulte une asystolie ventriculaire.

Ceci est dû à une atteinte du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire que l'on observe dans une ischémie postérieure et est certainement influencée par une hyperactivité vagale puisque les deux nœuds sont innervés par le pneumogastrique. C'est une cause peu commune de Stockes-Adams.

3° Asystolie en présence d'un bloc cardiaque établi. Ceci peut être dû à un déplacement du Pace-Maker au-dessous du bloc vers un foyer situé plus bas accompagné d'un retard ressemblant à une pause préautomatique.

4° Tachycardie ventriculaire paroxystique ou fibrillation ventriculaire en présence de bloc cardiaque complet : une fréquence cardiaque lente au cours d'un bloc cardiaque complet prédispose à la formation d'influx rapide naissant de foyer ectopique.

Tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire peuvent se succéder et entraîner une syncope.

Certaines tachycardies peuvent être induites quand une contraction ventriculaire prématurée tombe dans la phase réfractaire de la contraction préalable.

5° Tachycardie ventriculaire paroxystique ou fibrillation ventriculaire au cours d'une conduction auriculo-ventriculaire normale: ces mécanismes sont le plus souvent observés au cours d'une surveillance continue au monitoring de malades présentant un infarctus du myocarde. Ces arythmies peuvent provoquer des épisodes de syncope chez des malades ayant des cœurs apparemment sains.

6° Arythmies supra-ventriculaires : Tachycardie supra-ventriculaire et bradycardie associées à des épisodes de syncope ont été observées au cours de crises de Stockes-Adams surveillées au monitoring chez un malade présentant une atteinte coronarienne sévère. La tachycardie augmente la consommation d'oxygène par le myocarde et diminue le débit diastolique de l'artère coronaire gauche. Il en résulte une nette diminution du débit de détente et du débit cardiaque malgré l'augmentation de la fréquence cardiaque. Des épisodes de syncope peuvent survenir.

Bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire et arrêt sino-auriculaire ont été rapportés comme cause de syncope chez des patients qui avaient une atteinte cardiaque et qui étaient incapables d'augmenter le débit sanguin pour maintenir un débit cérébral suffisant.

7° Formes associées: Moins fréquemment, une tachycardie paroxystique peut être suivie par une période d'asystolie qui est probablement due à un retard dans l'automatisme du Pace-Maker, supprimé par la tachycardie. Le fait que ces différents mécanismes électrocardiographiques peuvent produire une syncope chez le même malade à différentes occasions est d'un intérêt capital en thérapeutique.

Un bloc cardiaque complet connu depuis des années peut spontanément se transformer en conduction normale.

CONCEPTION ACTUELLE DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

Tous les travaux récents insistent sur le fait que l'atteinte bilatérale des deux branches s'observe avec plus de fréquence que les lésions du tronc commun ou du nœud de Tawara dans le bloc bilatéral de branche.

A. DÉFINITION DU BLOC DE BRANCHE BILATÉRAL

Ce sont des lésions portant sur les deux branches du faisceau de His, partielles ou complètes, tronculaires ou segmentaires, intéressant l'une ou les deux subdivisions de la branche gauche, subdivisions antérieures ou postérieures.

B. HISTORIQUE

La notion de bloc de branche bilatéral a été acquise très tôt grâce à un ensemble de travaux électrocardiographiques expérimentaux et histologiques portant sur les voies de conduction.

En 1912, Mathewson décrivait plusieurs cas de bloc de branche dont l'un avec alternance de complexes de retard droit et retard gauche, tracé interprété par l'auteur comme témoignant de lésions variables dans chaque branche du faisceau de His.

En 1921, Wilson et Herrmann réalisaient expérimentalement un bloc auriculo-ventriculaire par destruction des deux branches.

Sherf et Shookoff déterminaient chez le chien différents types de bloc auriculo-ventriculaire par section d'une branche et compression de l'autre.

Les premiers travaux histologiques remontent à Mahaim en 1931, qui trouva à l'examen histologique des voies de conduction d'un malade décédé d'infarctus du myocarde avec bloc de branche droit atypique, des lésions interruptives de la branche droite et des subdivisions antérieures de la branche gauche. Dès cette date Mahaim soulignait que la *pathologie des branches dominait celle de la dissociation auriculo-ventriculaire,* ce qui avait été méconnu jusqu'alors.

Des publications de Yater en 1936 et surtout Lenègre en 1955, ont pleinement confirmé l'importance des lésions bilatérales des B.A.V. complets.

Certains aspects électrocardiographiques étaient cependant mal compris. C'est le mérite de Lepeschkin et de Rosenbaum d'avoir montré qu'à côté de la conception classique des lésions tronculaires bilatérales, on devait faire intervenir la notion de bloc bi ou trifasciculaire intéressant les deux ou trois grandes voies de conduction :

— branche droite,

— filet antérieur de la branche gauche,

— filet postérieur de la branche gauche.

Appliquant la conception ancienne et tirée de l'expérimentation de blocs segmentaires aux blocs bilatéraux, Rothberger et Winterberg donnent une explication plausible d'un certain nombre de blocs de branche atypiques jusque-là mal interprétés.

Citons enfin les travaux de Puech concernant l'enregistrement du faisceau de His.

C. CRITÈRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DE L'ATTEINTE DES DIFFÉRENTES VOIES DE CONDUCTION

Nous limiterons notre étude aux signes électrocardiographiques de l'interruption de la branche droite, puis de la branche gauche et enfin d'une hémibranche antérieure ou postérieure gauche (hémiblocs de Rosenbaum).

1° Interruption de la branche droite

Elle entraîne un bloc de branche droit complet banal avec :

— Retard de la déflexion intrinsèque (supérieur à 0,003) en V_1, V_2, avec une déflexion ventriculaire initiale large, élevée, encochée en V_1, V_2. Segment ST souvent abaissé dans ces dérivations.

— T et U sont généralement négatifs.

Classification des blocs de branche droits, sans entrer dans les détails qui n'ont d'ailleurs qu'un intérêt purement descriptif :

a) *Première classification :* deux types de bloc de branche droit dans les dérivations précordiales :

* Bloc de type Wilson : QRS élargi en aVF, aVL, V_5 et V_6, en raison d'une onde S large, épaisse, succédant à R mince et élevé.

* Bloc de type rare : image en miroir de bloc de branche gauche : QRS élargi (0″12) en raison d'un S profond et élargi. R élevé en I et aVL et encoché en III et aVF.

b) Bailey, en 1934, les classe, en fonction de QRS, en cinq types :

* Type 1 : correspond au type rare, associant un bloc de branche droit complet à une déviation axiale droite.

* Type 2 : correspondant au type Wilson, associant un B.B.C. sur axe intermédiaire ou semi-vertical.

* Type 3 : variété du bloc de Wilson, B.C.B.D. plus déviation axiale gauche.

* Type 4 : rare, type concordant inverse (grande onde S dans les dérivations standards).

* Type 5 : très rare, B.C.B.D. sur hyperdéviation axiale gauche.

c) Lepeschkin enrichit cette classification en distinguant trois autres variétés morphologiques de B.B.D. associées à une hyperdéviation axiale gauche : types Va, Vb, V I, que nous détaillerons ultérieurement.

d) Jouve, en distinguant trois séries de vecteurs composant QRS, les classe :

* Trois types de B.B.D. de type Wilson :

— B.B.D. habituel (type 2 Bailey).

— B.B.D. avec déviation axiale gauche.

— B.B.D. avec déviation axiale gauche extrême.

* Type rare, qui correspond au type 1 de Bailey.

* Type « concordant inverse de Katz ».

* Type 5 de Bailey.

e) Pour Segers, l'anomalie de conduction siège au niveau de la jonction Purkinjo-myocardique et distingue : B.B.D. sous-épicardique, sous-endocardique, pariétal, septal.

f) Pour Lenègre : Bloc complet et bloc incomplet de la branche droite.

2° Interruption de la branche gauche ou de ses deux filets

Elle correspond au bloc de branche gauche complet (B.B.G.C.) :

— QRS élargi, crocheté, surélevé et positif en D I, aVL, V_5, V_6.

— QRS négatif en D III, aVR, aVF, V_1, V_3.

— Le début de la déflexion intrinsèque en V_5, V_6 est retardé.

— ST et T négatifs et abaissés dans les dérivations gauches et positifs dans les dérivations droites.

— Modifications de U analogues à ST et T.

L'activation du ventricule gauche vient ici uniquement de la branche droite du faisceau de His. Le simple ralentissement de la conduction de la branche gauche retardera légèrement l'activation de la masse ventriculaire gauche ou se fera cependant selon une direction d'ensemble normale. Seule sera modifiée l'orientation des premiers vecteurs d'activation du septum, occasionnant une disparition de l'onde Q dans les précordiales gauches.

Qu'ils soient complets ou incomplets, ces blocs tronculaires de la branche gauche ne sont pas capables à eux seuls de dévier fortement l'axe QRS dans le plan frontal, ni de modifier l'orientation des vecteurs moyens et terminaux.

3° Interruption d'une hémibranche

a) *La section des ramifications antérieures de la branche gauche* entraîne non un élargissement de QRS, mais une déviation vers le haut des vecteurs de dépolarisation.

Critères électrocardiographiques :

— Déviation de l'axe moyen QRS au-delà de — 30° dans le plan frontal, vers — 60°, avec de grandes ondes S en D_2, D_3, VF.

— 60°, avec de grandes ondes S en D_2, D_3, VF.

— Vecteurs initiaux de dépolarisation orientés en bas à droite vers + 120° dans le plan frontal, avec onde q en D_1, VL et r en D_2, D_3, VF.

— Aspect de rotation anti-horaire de la boucle vectorielle dans le plan frontal.

— Absence habituelle d'élargissement significatif de QRS. En précordial V_5, V_6, souvent grande onde S. L'orientation des vecteurs initiaux s'explique par dépolarisation précoce de l'hémibranche postérieure dans les régions postéro-inférieures, et la forte déviation axiale gauche par activation plus tardive des secteurs antérieurs et latéraux de la paroi ventriculaire gauche.

b) *La section des filets postérieurs de la branche gauche* permet à l'activation de gagner par l'hémibranche antérieure la moitié antérieure du septum, les parois antérieures et latérales du ventricule gauche. Puis, dans un deuxième temps, la dépolarisation atteint les régions postéro-inférieures.

Critères électrocardiographiques :

— Déviation axiale droite de QRS vers + 120°.

— Vecteurs initiaux de dépolarisation orientés en haut et à gauche vers — 60°.

— Aspect de rotation horaire de la boucle vectorielle dans le plan frontal (S_1 q 3°).

— Absence habituelle d'élargissement significatif de QRS.

Pour Rosenbaum, les filets postérieurs de la branche gauche sont les moins vulnérables. Aussi cet hémibloc est rarement isolé, mais souvent associé ou précédé d'un B.B.D., d'un hémibloc antérieur, ou de ces deux troubles de conduction.

D. MODES D'EXPRESSION ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DES BLOCS DE BRANCHE BILATÉRAUX (B.B.B.) DÉPENDANT DE LA TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS ET DE LEUR DEGRÉ RESPECTIF

Sept types de lésions sont possibles, comportant constamment des lésions de la branche droite et selon le cas des altérations tronculaires, segmentaires ou mixtes de la branche gauche. Chaque lésion d'une branche ou d'une hémibranche peut entraîner trois degrés de bloc (bloc du 1er, 2e, 3e degré).

Nous étudierons donc successivement : atteinte bilatérale de branche (non spécifique) représentée essentiellement par un bloc auriculo-ventriculaire complet ou par un bloc de branche banal complet droit ou gauche avec B.A.V. incomplet.

Puis dans le bloc de branche bilatéral avec bloc complet droit et bloc gauche partiel, nous envisagerons essentiellement deux formes : bloc de branche atypique et B.C.B.D. avec hémibloc postérieur.

Dans un troisième temps, nous signalerons quelques formes rares de B.B.B.

Avant de s'engager dans les détails des manifestations électrocardiographiques de toutes ces formes de B.B.B., il faut au préalable faire le point sur la fréquence de l'atteinte des deux branches dans le bloc auriculo-ventriculaire et essayer de déterminer l'origine des lésions.

1° Fréquence de l'atteinte des deux branches dans le B.A.V.

En 1962, Lenègre écrivait : « Le bloc auriculo-ventriculaire complet et permanent semble toujours être de nature organique. Il est souvent la conséquence d'une lésion des deux branches et non d'une lésion unique siégeant sur le tronc commun ».

Sur 37 observations de B.A.V. complet en dehors de toute action médicamenteuse et de toute cause immédiate évidente (infarctus, endocardite), il note que les lésions touchent de façon dominante les voies spécifiques et se répartissent de la façon suivante :

— 24 fois destruction majeure des deux branches du faisceau de His:

— 5 fois sur 24 s'y associe une destruction du faisceau de His;

— 10 fois destruction majeure du faisceau de His;

— 9 fois sur 10 s'y associe une destruction totale ou subtotale des deux branches du faisceau.

Parmi les 24 cas où les deux branches étaient lésées, la destruction était :

— 14 fois totale à droite, subtotale à gauche;

— 2 fois totale et bilatérale;

— 6 fois subtotale et bilatérale;

— 2 fois totale à gauche et subtotale à droite.

Conclusion :

« La destruction du tronc commun du faisceau paraît devoir être presque toujours totale pour interrompre la conduction auriculo-ventriculaire.

Mais il suffit le plus souvent d'une destruction seulement subtotale des deux branches pour que cette conduction soit bloquée. La destruction des branches, habituellement totale d'un côté et subtotale ou importante de l'autre côté, n'est donc pas habituellement complète. C'est un fait important qui explique la fréquence des retours à un rythme sinusal dans le B.A.V. complet » (Lenègre).

En 1964, dans une statistique portant sur 62 cas, Lenègre retrouve la plus grande fréquence lésionnelle de la branche droite et la rapporte à ses caractéristiques anatomiques : tronc unique dont la vulnérabilité prédomine au niveau de sa portion mimétique.

2° Origine des lésions

En dehors des maladies valvulaires et des blocs traumatiques, l'étiologie des B.A.V. complets réside le plus souvent, pour Lenègre, « en des lésions anatomiques représentant l'aboutissement de processus dégénératifs que l'on met sur le compte de la sénescence chez les sujets âgés et qui gardent le secret de leur origine quand il s'agit de sujets relativement jeunes ».

Dans 10 cas sur 37, puis dans 30 cas sur 62, Lenègre ne retrouve aucune altération artérielle ischémique. Le B.A.V. étant le plus souvent la conséquence de la destruction fibreuse des deux branches du faisceau de His; le diagnostic précoce des troubles bilatéraux de la conduction apparaît d'une importance considérable.

3° Aspects de blocs de branche bilatéraux (non spécifiques)

a) *Bloc auriculo-ventriculaire complet*

Il est bien établi, depuis les travaux de Yater, Rosenbaum et Lenègre, que l'atteinte des deux branches du faisceau de His entraîne un B.A.V. complet. La lésion des branches, comme l'a montré Mahaim dans le cadre des B.A.V., joue un rôle considérable. Pour Lenègre, dans 2/3 des cas elles sont observées bien avant les lésions isolées du faisceau de His. Si les aspects électrocardiographiques précédant le B.A.V. ne sont pas connus, certains arguments peuvent être retenus devant un bloc complet en faveur de la responsabilité des lésions bilatérales des deux branches :

— Elargissement des complexes ventriculaires au-delà de 0,11.

— Fréquence du rythme idio-ventriculaire basse, inférieure à 37 battements.

— Présence de plusieurs types de complexes ventriculaires, les uns à type de retard droit, d'autres de retard gauche.

Lepeschkin a d'ailleurs rappelé l'influence des troubles de conduction sur la morphologie et la durée de QRS, et sur l'intervalle PR :

— Un léger retard de la branche gauche provoque l'activation simultanée des deux faces septales. Leurs vecteurs, de sens contraire, s'annulent et il y a disparition de l'onde q en D_1, et seulement un discret élargissement de QRS réalisant l'aspect de bloc incomplet de la branche gauche.

— Un retard plus important amène l'élargissement progressif de QRS, dont la positivité croît en D_1 et réalise alors un aspect de bloc complet de la branche gauche. Un retard plus grand n'altère plus cette morphologie.

S'il vient s'y associer un retard dans la branche droite, on note l'allongement de PR, sans modification du bloc de branche gauche. On a alors un PR allongé suivi d'un QRS normal.

— Enfin, quand le retard est plus grand dans la branche droite que dans la gauche, l'aspect est celui d'un B.B.D. d'abord incomplet, puis complet : QRS s'élargit, S en D_1, PR reste allongé.

Cependant, il reste difficile malgré ces arguments de probabilité en faveur des lésions bilatérales, d'affirmer cette étiologie si nous n'avons pas des électrocardiogrammes précédant l'installation du B.A.V. complet.

b) *Bloc de branche banal complet droit ou gauche avec B.A.V. incomplet*

L'aspect électrocardiographique est celui d'un bloc de branche complet avec ses critères habituels (durée QRS supérieure ou égale à 0″12, déflexion intrinsèque supérieure ou égale à 0″08 en V_5, V_6) et d'un bloc A.V. incomplet du premier ou deuxième degré.

Des possibilités théoriques d'une telle conduction sont nombreuses et ont été précisées par Lepeschin :

* Bloc du premier degré égal dans les deux branches : produit un allongement de l'espace PR sans altération de QRS. Mais l'allongement PR restant peu important, le diagnostic n'est souvent pas fait.

* Bloc du premier degré inégal dans les deux branches : allongement de PR, élargissement de QRS, soit aspect de bloc de branche complet ou incomplet du côté où le retard est le plus important.

* Bloc du premier degré dans une branche, associé à un bloc du deuxième degré dans l'autre, produit les mêmes modifications électrocardiographiques que précédemment.

* Bloc du premier degré associé à un bloc du troisième degré dans l'autre branche.

* Bloc du deuxième degré bilatéral :

— Egal et synchrone, produit un B.A.V. partiel avec QRS normal.

— Egal et non synchrone, produit une alternance d'un B.B.D. avec B.B.G. sans modification de PR.

— Inégal et synchrone, doit correspondre dans sa forme la plus simple à un B.A.V. 2/1 avec des aspects de bloc de branche des impulsions transmises.

— Inégal et non synchrone, variété la plus compliquée, produit dans sa forme la plus simple l'alternance d'un bloc de branche droit et un bloc de branche gauche.

* Bloc du deuxième degré associé à un bloc du troisième degré dans l'autre branche reproduit expérimentalement après section d'une branche et compression de l'autre, mène dans sa forme la plus simple au B.A.V. 2/1 avec un aspect de bloc de branche.

* Bloc du troisième degré bilatéral reproduit expérimentalement par la section complète des deux branches, mène au B.A.V. complet. Cependant, dans quelques cas, la

conduction auriculo-ventriculaire reste normale en dépit de la destruction des deux branches. C'est le « bloc bilatéral manqué » de Mahaim, qui serait le résultat de connections entre le tronc commun et le myocarde ventriculaire.

Malgré la difficulté du diagnostic différentiel de ces différents troubles de conduction, ce sont là autant de signes qui sur un électrocardiogramme porteront à présumer de l'atteinte des deux branches du faisceau de His.

Enfin, comme l'ont écrit Acar et Slama : « Quel que soit le degré de bloc de branches, l'incitation passe dans la branche dont la conduction est la plus facile, et active successivement le ventricule homo puis contro-latéral, l'espace PR mesurant le temps de cheminement et l'influx depuis l'incitation sinusale jusqu'aux premières fibres septales dépolarisées. Le B.A.V. traduit seulement le trouble de conduction de la branche où passe l'influx ».

4° Atteinte complète de la branche droite associée a un hémibloc antérieur ou postérieur gauche

* a) *Bloc de branche droit atypique*

On désigne sous ce terme un bloc cardiaque droit avec forte déviation axiale gauche dans le plan frontal (axe QRS de — 60° à — 90°).

Il est utile dans un premier temps de faire le point sur la notion de fréquence des déviations axiales gauches (D.A.G.) et leur signification avant d'étudier les rapports du B.B.D. et D.A.G. avec le bloc auriculo-ventriculaire.

1°) *Notion de fréquence.*

Il ressort des différentes statistiques établies par Stewart, Packard, His et Lamb, qu'une D.A.G. marquée est très rare chez le sujet jeune et que sa fréquence augmente avec l'âge, en particulier après 50 ans, chez des sujets apparemment normaux, mais dans plus de la moitié des cas elle correspond à une maladie cardio-vasculaire (maladie coronarienne, diabète).

De nombreux auteurs se sont attachés à déterminer la signification des D.A.G. C'est ainsi que Grant, en rapprochant les examens anatomo-pathologiques et l'analyse électrocardiographique des tracés pris avant la mort des malades, a montré que l'on devait diminuer le rôle jusqu'alors attribué à la position anatomique du cœur, au morphotype du sujet et l'hypertrophie des ventricules gauches qui à elle seule ne suffit pas à produire une D.A.G. marquée. Ces facteurs accessoires remis à leur juste place, la cause principale semble être, pour Grant, l'infarctus antéro-latéral qui modifie la direction des forces électriques du complexe ventriculaire. Seconde cause en fréquence, la maladie coronarienne qui par le biais de la fibrose myocardique provoque un trouble de conduction semblable au « bloc pariétal » parfois secondaire à l'hypertrophie ventriculaire.

Pour Pryor et Blount, 80 % des 302 cas étudiés présentaient la malade ischémique du cœur ou la maladie hypertensive ou un terrain potentiel d'affections, tel que diabète, obésité, ou enfin la valvulopathie aortique.

Pour ces auteurs, la cause la plus fréquente d'hyperdéviation axiale gauche se révèle être la fibrose du rameau supérieur de la branche gauche secondaire à la maladie ischémique. C'est ce que certains appellent « left superior intra-ventricular block » auquel ils opposent le « left inferior intra-ventricular block », secondaire à la fibrose des fibres inférieures et postérieures de la branche gauche.

Des travaux expérimentaux sont venus préciser les corrélations anatomiques et électrocardiographiques déjà entrevues. En particulier, les expériences de Watt sur le singe ont montré que la lésion du rameau antérieur de la branche gauche antérieure produit une déviation axiale gauche marquée.

En conclusion, il apparaît ainsi à la lumière de ces travaux qu'une D.A.G. au-delà de — 30° de l'axe moyen QRS est la traduction électrique des modifications de l'activation ventriculaire secondaire à l'interruption par la fibrose ou la nécrose du rameau antérieur et supérieur de la branche gauche.

Conditions de réalisation d'un tracé associant B.B.D.C. plus D.A.G. :

* Thrombose de l'artère inter-ventriculaire antérieure, branche de la coronaire gauche qui assure la vascularisation commune de ces deux voies de conduction. Cette thrombose réalise un infarctus antéro-septal (30 % des cas pour Blondeau et Lenègre).

* Dégénérescence idiopathique de la branche droite et du rameau antéro-supérieur de la branche gauche (1 cas sur 3).

* Cardiopathies diverses où prédominent les valvulopathies aortiques et les cardiomyopathies.

2°) *Aspects électrocardiographiques.*

Il semble utile de revenir sur la classification proposée par Lepeschkin qui distingue trois variétés morphologiques de B.B.D. associé à D.A.G. :

* Type Va, caractérisé par un complexe QRS, présente :

— en D_1 des ondes r et s petites et larges;

— en D_3 des ondes S très larges et profondes, alors que l'onde R y est petite et absente.

* Type Vb, qui présente :

— en D_1 un complexe QRS large;

— en D_3 un aspect rS ou rSr'.

Il diffère de Va par la hauteur de l'onde R et par la présence d'une petite onde q en D_1.

* Type V I, correspondant à ce qui avait été appelé par Richeman, en 1954, « bloc de branche gauche déguisé en B.B.D. ».

Il présente :

— aspect de B.B.G. en dérivation périphérique avec onde R large sans S et sans onde q en D_1 et onde S large et profonde en D_2, D_3;

— aspect de B.B.D. en dérivation précordiale : onde R large et crochetée en V_1, S large et profonde en V_6.

Mais, comme Acar et Slama, on peut distinguer :

● des caractères constants à l'électrocardiogramme, indépendamment de l'étiologie :

- durée de QRS supérieure ou égale à 0″12 (très souvent 0″14 à 0″16);
- retard de la déflexion intrinsèque en précordiale droite souvent considérable, bien au-delà de 0″09;
- déviation axiale de l'axe QRS à gauche de — 60° à — 90°;
- large négativité des complexes en D_2, D_3, Vf;
- développement vers le haut et rotation anti-horaire de la boucle vecto-cardiographique frontale;
- dans le plan frontal, orientation des premiers vecteurs en bas et à droite vers + 100°, rendant compte de l'existence habituelle d'une onde q en D_1 et V_1 et d'une petite onde r en D_2, D_3, Vf;

● des caractères moins constants :

- en D_1 l'aspect du ventriculogramme est variable, évoquant tantôt un bloc de branche droit par l'existence d'une onde R étroite et d'une onde S large, tantôt (c'est le cas le plus fréquent) un bloc de branche gauche par l'existence d'une onde R prédominante et large suivie ou non d'une petite onde s.
- La repolarisation est dans le plan frontal assez variable mais habituellement en opposition avec QRS. AT a souvent une valeur normale dans les formes idiopathiques et est dévié à droite dans les infarctus myocardiques et les cardiopathies diverses.

- Dans la série précordiales, les ondes T sont habituellement négatives en précordiales droites et positives en précordiales gauches.

  Enfin, possibilité d'ondes q en V_1, V_2, qui répondent souvent mais pas obligatoirement à un infarctus myocardique antérieur et septal.

- La conduction auriculo-ventriculaire est normale deux fois sur trois, mais un B.A.V. incomplet est noté une fois sur trois.

3°) *Fréquence de ce type de tracé chez des sujets qui ont présenté ultérieurement un B.A.V. chronique.*

De nombreux auteurs se sont attachés à étudier des aspects du ventriculogramme en rythme sinusal chez des sujets présentant un B.A.V. permanent ou paroxystique mais évoluant comme une maladie chronique, grâce à des tracés antérieurs à l'installation du B.A.V.

— Slama : sur 167 B.A.V. chroniques, 23 %, soit 38, avaient été précédés à un moment ou un autre par un tracé de type B.B.D. associé à une H.D.A.G.

— Plus récemment, Lasser, en examinant une série de 95 B.A.V. chroniques, permanents ou intermittents, avec accident de Stockes-Adams, peut lui associer 44 fois un tracé pris chez ces mêmes sujets en conduction auriculo-ventriculaire. L'analyse de ces 44 tracés révélait que 26, soit 59 % d'entre eux, présentaient l'aspect de B.B.D. associé à une H.D.A.G. Enfin, il est intéressant de noter que sur 5 500 électrocardiogrammes de « routine », il note que 1 % des sujets « tout venant » présente l'association B.B.D. et H.D.A.G.

Il faut préciser que ce type d'électrocardiogramme est fréquemment rencontré dans les malformations congénitales et en particulier dans le canal atrio-ventriculaire. Dans ce cas, le trouble de conduction semble être dû à une anomalie de développement sans évolution vers un B.A.V. complet.

Conséquences :

La probabilité de B.A.V. chez des sujets dont la conduction auriculo-ventriculaire ne se fait que par des filets grêles du rameau postérieur de la branche gauche est élevée.

Au cours d'un infarctus du myocarde la surveillance par Monitoring doit être systématique, ceci d'autant plus si ces sujets avaient présenté au préalable un bloc incomplet de la branche gauche ou un infarctus postérieur ancien. Car alors le risque d'évolution vers un B.A.V. complet est augmenté.

L'existence d'un espace PR normal ne doit pas faire conclure à la bonne qualité de la conduction.

Un changement brutal de l'axe QRS vers la gauche chez un malade qui présentait antérieurement un bloc complet droit sur axe vertical a la même signification même si la déviation n'atteint pas moins 30° ou moins 40°. Ces variations ne peuvent s'expliquer que par un trouble de conduction dans la branche gauche.

* b) *Bloc de branche droite avec hémibloc postérieur*

Bien qu'il n'ait pas fait l'objet d'examen histologique des voies de conduction, ce type de schéma électrocardiographique reste parfaitement compatible en théorie avec un bloc de branche bilatéral.

1°) *Critères électrocardiographiques.*

- Déviation axiale droite de QRS vers + 120°. L'axe moyen se situe entre + 90° et + 130°.
- Orientation des premiers vecteurs de QRS vers — 60°.
- Présence d'onde q en D_2, D_3, aVF.
- Absence d'onde q en D_1 et aVL.

Cette variété de B.B.D. avec hémibloc postérieur est bien difficile à distinguer d'un B.B.D. avec simple déviation axiale droite. Cette rareté s'observe par stimulation auriculaire effectuée à des temps appropriés et qui entraîne une conduction ventriculaire abhérente.

Il faut noter l'instabilité de ces blocs. Quand un bloc gauche préexiste, la survenue d'un bloc droit ne modifie pas l'orientation axiale dans le plan frontal. Il est intéressant de signaler combien souvent on passe d'un hémibloc gauche en droit et inversement.

2°) *Evolution vers le B.A.V. complet.*

Ce bibloc conduit dans la quasi-totalité des cas en une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Comme l'a écrit Lenègre : « ce sont les syncopes qui font découvrir le trouble conductif ». L'activation du faisceau de His gagne les ventricules par la seule voie restante : faisceau de division gauche antérieur. En raison de la diffusion habituelle des lésions septales (qu'il s'agisse de formes idiopathiques ou d'atteintes coronariennes), cette ultime voie restante peut faire défaut et il se constitue « un bloc trifasciculé ». Ce mécanisme est le plus fréquent, mais il est difficile de récuser un bloc plus haut situé sur le faisceau même ou sur le départ de la branche gauche. L'espace PR est conditionné par la réceptivité de la division restante. Il dépend de la conductivité de la branche restante. Alors que la morphologie et le retard d'activation sont conditionnés par la branche la plus touchée.

5° Aspects de blocs de branche bilatéraux rares

A côté de ces formes de blocs de branche bilatéraux droits avec hémibloc postérieur ou hémibloc antérieur (qui est d'ailleurs le plus fréquent), il existe d'autres formes exceptionnelles qui restent, malgré tout, théoriquement compatibles avec un B.B.B.

* a) *Hémibloc antérieur ou postérieur avec B.A.V. incomplet*

Il répond, selon Rosenbaum, à des lésions interruptives complètes dans une hémibranche et partielles dans l'autre hémibranche, et la branche droite :

- tantôt l'hémibloc est pur,
- tantôt associé à un bloc incomplet gauche,
- tantôt associé à un bloc incomplet droit quand la conduction par l'hémibloc encore perméable est plus rapide que la branche droite.

Dans ces trois éventualités coexiste un B.A.V. incomplet.

* b) *Aspect de bloc incomplet d'une branche avec B.A.V. incomplet*

Il répond à des lésions interruptives partielles et inégales de chaque branche. L'aspect le plus habituel est celui d'un bloc incomplet gauche avec PR long.

Les lésions sur la branche gauche peuvent être tronculaires ou segmentaires.

* c) *Complexes QRS de durée normale avec B.A.V. incomplet*

Une durée de QRS normale est compatible avec des lésions des deux branches si ces lésions sont égales et partielles et ne modifie pas la séquence normale d'activation du septum des ventricules. Cette condition peut être réalisée par des lésions des trois branches ou plus facilement par des lésions tronculaires de la branche droite et gauche.

Conclusion :

Sept types de lésions sont donc théoriquement possibles :

— bloc auriculo-ventriculaire complet,

— bloc de branche droit atypique,

— bloc de branche gauche complet,

— bloc de branche droit complet,

— hémibloc antérieur ou postérieur gauche,

— bloc incomplet droit ou incomplet gauche associé à un hémibloc antérieur ou postérieur,

— complexe QRS normal.

Sauf pour l'image de bloc de branche droit complet avec forte déviation axiale gauche, les seuls arguments en faveur d'un bloc bilatéral de branche seront des *arguments évolutifs*. C'est la succession ou l'alternance de plusieurs de ces aspects qui permettent d'évoquer avec une forte probabilité la bilatéralité des lésions des branches.

L'intérêt de cette classification c'est de mettre en évidence à côté des blocs de branche et des blocs pariétaux ou d'arborisation, des blocs de *faisceaux*. De plus, on peut déduire que si l'activation des ventricules passe par trois voies, l'atteinte de deux d'entre elles expose au bloc de la troisième branche et aux accès de Stockes-Adams.

CAS CLINIQUE

M. Z..., agriculteur, âgé de 56 ans, a été hospitalisé dans le Service du Professeur Ribaut (Hôpital La Grave) le 19 octobre 1970, pour crise d'Angor d'effort, état de mal angineux récent.

Ce malade avait également présenté quatre syncopes à « l'emporte-pièce » entre janvier et juillet 1970. On notait dans ses antécédents :

— 1948 : Hernie inguinale et éventration qui a nécessité une intervention chirurgicale.

— 1949 : Crise de coliques néphrétiques avec urémie importante (le malade a suivi pendant seize ans des cures à Capvern).

— 1969 : Soigné pour sciatique et port d'un corset pour déplacement de trois vertèbres.

C'est à cette date que les premières manifestations de dyspnée d'effort apparaissent.

— Décembre 1969 : Lipothymie en montant des escaliers, suivie, en janvier et mars 1970, de véritables syncopes à l'emporte-pièce.

— Juillet 1970 : Nouvelle syncope de même type que les précédentes, avec apparition d'une douleur dans la zone thoracique sous-claviculaire gauche et accentuation de la dyspnée d'effort.

Dans les jours qui ont précédé son hospitalisation, M. Z... se plaignait d'une dyspnée de repos, avec douleur sous-claviculaire gauche à type de striction, sans irradiation, durant dix minutes environ, se répétant plusieurs fois dans la journée et résistant à la Trinitrine, ce qui conduit son médecin à l'hospitaliser.

Examen clinique à l'entrée :

a) Cardio-vasculaire: les pouls périphériques sont perçus. A l'auscultation, les bruits du cœur sont bien frappés, réguliers à 65 par minute. Pas de souffle, ni galop, ni dédoublement de bruit. Tension artérielle : 14/8.

b) Pulmonaire : aucun signe fonctionnel, hormis la dyspnée d'effort. L'auscultation, la palpation, la percussion restent strictement normales.

c) Enfin, les examens digestif, neurologique, urinaire et articulaire, ne révèlent aucune anomalie.

Radiographie pulmonaire :

Face et profil : plages pulmonaires et silhouettes cardio-aortiques normales, si ce n'est une discrète hypertrophie ventriculaire gauche.

Electrocardiogramme du 19 octobre 1970 :

— Rythme sinusal régulier à 65/mn.

— Espace PR à 0″14.

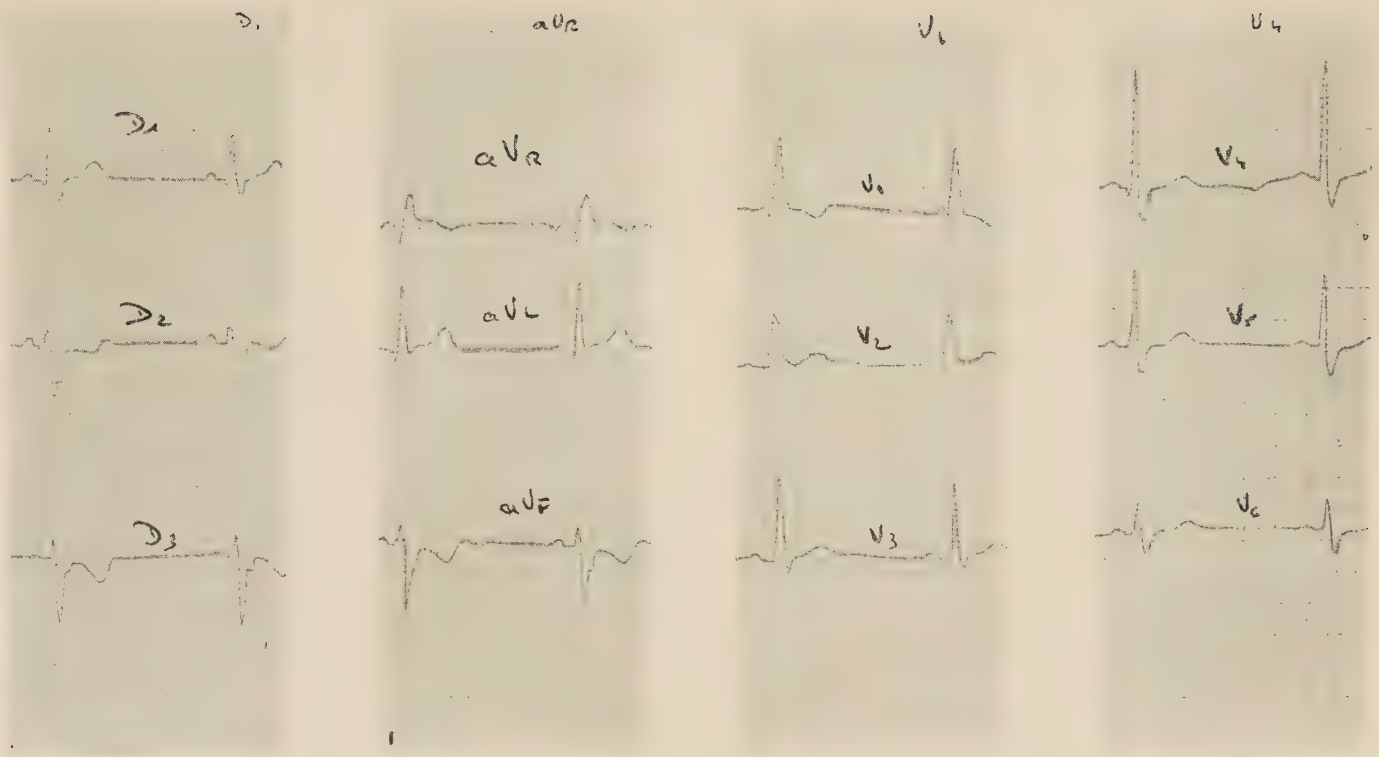
— Déviation axiale de QRS à gauche au-delà de — 60°. QRS élargi en D_2, aVR, aVF, V_1 et V_2 (et discrètement en V_3), durée au voisinage de 0″14.

— Retard de la déflexion intrinsèque en précordiale droite : 0″12.

— Large négativité des complexes ventriculaires en D_2, D_3, aVF.

— Discrète onde q en D_1 et VL et petite onde r en V_2, D_3, aVF (traduisant l'orientation des premiers vecteurs en bas et à droite dans le plan frontal).

— Aspect de branche gauche en D_1 avec Rs.



M. Z

E.C.G. du 19 Octobre 1970

— Il faut insister sur l'opposition entre les premiers vecteurs de QRS orientés à Dr à + 100° et les derniers vecteurs orientés à G au-delà de — 60°.

— Retard de la déflexion intrinsèque en V_1.

— T négatif en V_1.

Nous sommes donc en présence d'un trouble de conduction complexe associant les critères de bloc complet de la branche droite et ceux de l'hémibloc antérieur de Rosenbaum.

Aucun électrocardiogramme d'effort pratiqué dans le Service n'a permis d'objectiver des signes de nécrose.

Examens complémentaires :

— Hémogramme sensiblement normal (discrète leucopénie), V.S. : 5/13.

— De nombreux dosages de transaminases et de L.D.H. sont restés pratiquement normaux.

— Un bilan biologique complet (électrophorèse des protéines, tests inflammatoires, bilan hépatique, bilan lipidique, B.E.U., B.E.S., culot Addis, créatinine) n'a révélé aucune anomalie.

— Fond d'œil normal.

Les résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire étaient satisfaisants tant du point de vue spirographique que gazométrique.

— La recherche des cellules de Hargraves s'est révélée négative ainsi que la recherche des anticorps antinucléaires par immuno-fluorescence sur noyau de leucocytes humains.

— La biopsie rectale a également permis d'éliminer une amylose.

Devant la négativité des signes électriques et biologiques, toute possibilité de nécrose est repoussée.

Diagnostic et traitement :

Au terme de ce bilan, le diagnostic porté est celui de crises paroxystiques de Stockes-Adams par bibloc (bloc de branche droit complet associé à une hyperdéviation axiale gauche avec hémibloc antérieur gauche) chez un malade présentant une maladie coronarienne ou une sclérose myocardique primitive.

Il devenait donc nécessaire de prévoir chez ce malade la mise en place d'un stimulateur interne intra-ventriculaire.

M. Z... est adressé à la Clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire du Professeur Enjalbert (Purpan).

Le 6 novembre 1970 est mis en place un stimulateur électro-systolique de type « sentinelle » : appareil de Chardack à électrode endo-cavitaire passant par la veine jugulaire externe droite.

Le malade étant en rythme sinusal, le fonctionnement de Pace-Maker en sentinelle n'a jamais pu être observé; par contre, en passant l'appareil en asynchrone, il a été noté un entraînement satisfaisant.

Mais devant la persistance de douleurs précordiales, qui pouvaient s'expliquer par le déplacement de la sonde à l'origine d'un mauvais entraînement, une nouvelle hospitalisation est décidée le 28 décembre 1970.

Interprétation :

Lors d'épisodes de bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, sur un fond de rythme sinusal, le mauvais fonctionnement du Pace-Maker qui devait alors se déclencher entraînait des précordialgies. Il devenait nécessaire de remettre en place cette sonde. C'est le 31 décembre 1970 qu'a lieu cette tentative, qui se heurte à une sonde fixée et donc impossible à mobiliser. Aussi une deuxième sonde de Chardack est fixée du côté opposé, par la jugulaire externe gauche.

Les suites opératoires furent satisfaisantes et le fonctionnement du Pace-Maker a pu être vérifié en asynchrone.

Evolution :

Devant la disparition des douleurs angineuses, M. Z... a quitté le Service avec comme traitement de sortie : coronaro-dilatateurs et anxiolytiques.

Il est cependant prématuré de se prononcer sur le résultat obtenu par stimulation chez notre malade.

CONCLUSION

A côté des syncopes induites par arythmie avec ou sans bloc auriculo-ventriculaire, il se dégage actuellement une conception nouvelle de la dissociation auriculo-ventriculaire reposant sur l'atteinte complète d'une branche (Dr) et d'une hémibranche opposée (G). Le cas clinique que nous avons rapporté illustre parfaitement la possibilité de l'évolution d'un bibloc vers un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Il est certain que la surveillance continue de ce malade, par monitoring, au décours de ses accès de Stockes-Adams, aurait permis de mettre en évidence un bloc auriculo-ventriculaire intermittent.

Cependant les aspects électrocardiographiques de bloc de branche droit associé à une hyperdéviation axiale gauche, sont suffisants à eux seuls pour suspecter avec une forte probabilité un bloc de branche bilatéral, même en l'absence de tout argument évolutif.

Etant donné qu'aucune altération artérielle ischémique n'a pu être mise en évidence chez ce malade, aussi bien à l'électrocardiogramme qu'aux examens biologiques, cet exemple confirme les observations de Lenègre selon lesquelles les fibroses dégénératives seraient responsables de la plupart des blocs de branche bilatéraux.

Connaissant le risque mortel des syncopes ou des accès de Stockes-Adams, le diagnostic précoce des troubles bilatéraux de la conduction apparaît d'une importance capitale en raison même de la multiplicité des formes cliniques et électrocardiographiques que peuvent revêtir ces blocs de branche bilatéraux.

Le traitement du syndrome de Stockes-Adams compliquant une bradycardie permanente ou paroxystique, en général par bloc auriculo-ventriculaire, est actuellement dominé par la stimulation électrique cardiaque.

Après un recul important dans le temps, les résultats obtenus par stimulation semblent remarquables, puisqu'elle assure la disparition totale et définitive des syncopes, augmente l'activité du sujet, l'efficacité cardiaque, le niveau de vigilance grâce à l'amélioration des conditions hémodynamiques.

Le Président du Jury,

L. RIBAUT.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 26 mai 1971.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. Acar et Slama. — Bloc bilatéral de branche. *Cœur*, 1970, *2*, 223-240.

2. Barker (J.M.) and Valencia (F.). — The precordial electrocardiogram in incomplete right bundle branch block. *Am. Heart J.*, 1949, *38*, 376-407.

3. Bernstein (W.), Samet (Ph.), Litwak (R.). — Experimental bilateral bundle branch block. *Am. J. Cardiol.*, 1960, *5*, 799-805.

4. Blondeau (M.). — Physiologie de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire. *Cahiers du Collège de Médecine des Hôp. de Paris*, février 1961, 65.

5. Blondeau (M.), Rizzon (P.), Lenègre (J.). — Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde récent. *Arch. Mal. Cœur*, 1961, *54*. I. Etude clinique, 1902-1103. II. Etude hémodynamique, 1104-1117.

6. Blondeau (M.) et Lenègre (J.). — Bloc atypique de la branche droite. Masson, édit., 1970.

7. Boyadjan et Van Dooren. — Etude de deux cas de bloc de branche bilatéral. Contribution à la localisation des blocs intra-ventriculaires. *Acta Cardiologica*, 1950, *5*, 532.

8. Beuscart (F.). — Les dérivations électrocardiographiques précordiales droites extrêmes. *Thèse*, Lille, 1966.

9. Bryant (J.) and coll. — Bilateral incomplete bundle branch block. A new electrocardiographic entity. *Circulation*, 1955, *12*, 686.

10. Brun. — Les syncopes de type Adams-Stockes. Masson, édit., 1966, 499-507.

11. Burchell and Pruit. — The electrocardiogram in ventricular hypertrophy and bilateral bundle block. *Circulation*, 1962, *26*, 1337.

12. Catinat. — Troubles du rythme cardiaque. Baillères, édit.

13. Castle (C.), Hilmon and coll. — Electrocardiographic « peri-infarction block ». *Circulation*, 1965, *31*, 403.

14. Castellanos (A.) and al. — Significance of complete. Right bundle - branch block with right axis deviation in absence of right ventricular hypertrophy. *Brit. Hert. J.*, 1970, *32*, 85-92.

15. Castellanos (A.) and coll. — The vectocardiogram in right bundle branch block coexisting with left ventricular facel block. *Am. J. Card.*, 1966, *18*, 705.

16. Cohn (A.E.). — A case of transient complete auriculo-ventricular dissociation showing constantly varying ventricular complexes. *Heart*, 1913-1914, *5*, 5.

17. Colin (A.E.). — A case of transcient complete A.V. dissociation showing constantly varying ventricular complexes. *Heart*, 1913-1914, *5*.

18. Corne (Robert A.) and coll. — Significance of marked left axis deviation. *The Am. J. of Cardiology*, 1965, *15*, 605.

19. Eliot (R.S.), Millhon (W.A.) and Millhon (J.). — The clinical significance of uncomplicated marked left axis deviation in men without know disease. *Am. J. Card.*, 1963, *12*, 767.

20. Finardi (G.). — Les troubles bilatéraux de la conduction intra-ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1961, *54*, 1225-1231.

21. First (R.), Bayley (R.H.) and Bedford (D.R.). — Peri-infarction block : an ECG abnormality occasionnally rasembling bundle branch block and local ventricular block of other types. *Circulation*, 1950, *2*, 31.

21 *bis*. Fernandez (F.), Trevi (G.P.), Rabenou (S.), Laurichesse (J.), Scebat (L.), Lenègre (J.). — Contribution de l'artériographie coronaire sélective à la connaissance électrocardiographique des troubles de la conduction intra-ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1970, *63* (10), 1353-1363.

22. Friedberg (C.K.). — Diseases of the heart. W.B. Sanders, Philadelphia, 1966.

23. Grant (R.). — Left axis deviation an electrocardiographic pathologic correlation study. *Circulation,* 1965, *14,* 233-249.

24. Guisnet (B.). — Bloc de branche droit sur déviation axiale gauche marquée, ses relations au bloc auriculo-ventriculaire. *Thèse Méd.,* Lille, 1969.

25. Harris (R.) and coll. — Smoldering myocarditis with incomplete A.V. block and Stockes-Adams syndrome. A histopathologic and ECG study of « trifascicular » bundle branch block. *Amer. J. Cardiol.,* déc. 1969, *24.*

26. His, Lamb and Hellen. — *Am. J. Card.,* 1960, *6,* 200.

27. Jouve. — Diagnostic électrocardiographique. Masson, édit., Paris, 1954.

28. Jouve, Nicolai. — Electrocardiographie du bloc de branche bilatéral. *E. M. C. Cœur,* 1103, F. 90.

29. Jouve, Torresani. — Bradycardies. *E. M. C. Cœur,* 11032, A. 10.

30. Kaufman (J.J.), Watchel (F.W.) and coll. — The association of complete heart block and Adams-Stockes syndrome in two cases of Mobitz type of block. *Circulation,* 1961, *23,* 253.

31. Kulberthus (H.) and coll. — Left axis deviation with right bundle branch block in ventricular septal defect before and after surgical closure. *Brit. Heart J.,* 1968, *30,* 422.

32. Kulberthus (H.) et Collignon (P.). — Association de bloc de branche droit avec bloc intra-ventriculaire gauche supérieur et inférieur. Ses relations avec le bloc complet et le syndrome de Stockes-Adams. *Brit. Heart J.,* juil. 1969, *31,* n° 4, 435-440 (Bibliogr.).

33. Kuge (H.) and coll. — A case of the Adams Stockes syndrome with bilateral bundle branch block. *Jap. Arch. Intern. Med.*, mai 1967, *14*, 143-50.

34. Laham and coll. — E.C.G. de l'hypertension ventriculaire droite dans les blocs de branche. *Acta Cardiol.*, 1951, *6*, 129-149.

35. Lasser (R.), Haft (J.) and Friedberg (Ch.). — Relationship of right bundle branch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation*, 1968, *37*, 426-437.

36. Lenègre (J.). — Etiology and pathology of bilateral bundle block in relation to complete heart block. *Progress in Cardiovasc. Diseases, 6*, 445-471.

37. Lenègre (J.) et Moreau (Ph.). — Le bloc auriculo-ventriculaire complet. Ses causes et ses lésions. *Société Médicale des Hôp. de Paris*, juin 1962.

38. Lenègre (J.). — Contribution à l'étude des blocs de branche comportant notamment les confrontations électriques et histologiques. *Arch. Mal. Cœur*, suppl., 1957, *50*, 1-341.

39. Lenègre (J.). — Contribution à l'étude des blocs de branche (confrontations cliniques, électriques et anatomiques). *La Semaine des Hôp. de Paris*, oct. 1955, *31*, n° 5.

40. Lenègre (J.). — Le bloc de branche bilatéral. Communication au II[e] Congrès européen de Cardiologie, Stockolm, 1956.

41. Lenègre (J.). — Contribution à l'étude des blocs de branche, comportant notamment les confrontations électriques et histologiques. Baillière et Fils, Paris, 1958.

42. Lepeschkin (E.). — The electrocardiographic diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block. *Progress in Cardiovasc. Diseases,* 1964, *6,* 445-471.

43. Lev (M.). — Anatomic lesions in the conduction pathways in bilateral bundle branch block. Fourth World Congress of Cardiology, Mexico, 1962.

44. Libanoff (A.). — Marked left axis deviation. Parietal and peri-infarction block. *Amer. J. Cardiol.,* 1964, *14,* 339.

45. Lipman (B.) et Massie (E.). — Précis d'électrocardiographie. Maloine, 5e édition, 1967.

46. Mahaim (I.). — Nouvelles recherches sur les lésions du faisceau de His-Tawara. Le bloc bilatéral manqué. *Annales Médicales,* 1932, *32,* 347.

47. Mahaim (I.). — Bilateral missed block. *Am. H. J.,* 1943, *25,* 251.

48. Mahaim (I.). — Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Masson et Cie, édit., Paris, 1931.

49. Mathewson (G.D.). — Lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle. *Heart,* 1912-1913, *4,* 385.

50. Milhaud (A.). — Contribution à l'étude du bloc de branche bilatéral. *Thèse,* Paris, 1966.

51. Papazoglou (Maurice) et Lenègre (J.). — Les blocs de branche. Etude clinique et statistique de 1 599 cas. *Arch. Mal. Cœur,* 1965, *58,* 56-73.

52. Pryor (R.), Blount (G.). — The clinical significance of true left axis deviation. Left intra-ventricular blocks. *Am. Heart J.,* 1966, *41,* 383-393.

53. Poumerantz, O'Rourke. — The Stockes Adams syndrome. *Am. J. M.,* 1969, *46,* 6, 960.

53 *bis*. Puech. — Enregistrement du faisceau de His.

54. Ruchman (J.), Wolff (L.). — Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. *Am. Heart J.,* 1954, *41,* 383-393.

54 *bis*. Roos (J.C.), Dunning (A.J.). — Right bundle branch block and left axis deviation in acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.,* novembre 1970, *32* (6), 847-851.

55. Rosenbaum (M.), Lepeschkin (E.). — Bilateral bundle branch block. *Am. Heart J.*, 1955, *50*, 38-61.

56. Rosenbaum (M.), Elizari, Lazari. — Les hémibloqueos. Plaidos, Buenos Aires, 1968.

57. Rosenbaum (M.), Elizari, Lazari, Levi, Halpern. — Intraventricular trifascicular blocks. The syndrome of right bundle branch block with intermittant left anterior and posterior hemiblock. *Amer. Heart J.*, 1969, *78*, 306-317.

58. Scott (R.). — Left bundle branch block. A clinical assessment. *Am. Heart J.*, 1965, *70*, 535-566, 691-702, 813-829.

59. Segers. — Les différents aspects des troubles de la conduction intra-ventriculaire. *Acta Cardiol.*, 1947, *2*, 166.

60. Saltzam (P.) and coll. — Right bundle branch block with left axis deviation. *Brit. Heart J.*, 1966, *28*, 703.

61. Slama (R.), Marneff (H.), Gourgon (R.), Motte (G.). — Aspect du ventriculogramme en rythme sinusal chez les malades atteints de blocs auriculo-ventriculaires chroniques. Etude générale et cas particuliers. *Malatti Cardiovasculari*, 1966, *7*, 353-368.

62. Scanlon (P.J.), Pryor (R.) et Blount (S.G. Jr). — Bloc de branche droit associé à un bloc intra-ventriculaire supérieur ou inférieur gauche. Clinique, pronostic et rapport avec le bloc cardiaque complet. *Circulation*, déc. 1970, *42*, n° 6, 1123-1133, 5 tabl. (Bibliogr.).

63. Scardi (S.) et Franca (F.). — Bloc de branche et bloc auriculo-ventriculaire total. *Minerva Med. Giuliana*, juil.-sept. 1966, *6*, n° 3, 143-152.

64. Scherf and Cohen. — The atrio ventricular node and selected cardiac arythmias. Grine and Shatton, New York, 1964.

65. Schnilenberger and Durrer. — Observations on atrio ventricular conduction in patients with B.B.B. *Circulation*, 1970, *41*, 967-979.

66. Sandoe (E.) and coll. — Adams Stockes seizures in patients with attache or both tachy and bradycardia, a therapeutical challenge. *Acta Med. Sand*, 1969, *186*, 1116.

67. Sodi, Pallares (D.). — New bases of E.C.G. Mosby Compagny, St-Louis, 1956.

67 *bis*. Tricot (R.), Valère (P.), Guerot (Cl.), Castillo (A.), Vissuzaine (C.). — Bloc trifasciculaire au cours d'une amylose cardiaque primitive. *Arch. Mal. Cœur*, septembre 1970, *63* (9), 1278-1296.

68. Takayasu (M.). — Alternating right and left B.D.B. pattern and A.V. block with Adams Stockes syndrom. *Jap. Heart J.*, 1962, *3* (5), 494-502.

69. Uhley (H.) and Rivkin (L.). — Electrocardiographic patterns following interruption of de man on peripheral branches of the canine left bundle of His. *Am. Heart J.*, 1964, *13*, 41-47.

70. Unger (P.N.), Lesser (M.E.), Kugel (V.H.) and Lev (M.). — The concept of « masquerading » bundle branch block. An electrocardiographic pathology correlation. *Circulation*, 1958, *17*, 397.

71. Voegtlin (R.), Berthier (G.), Gillet (B.). — Bloc de branche droit complet et bloc de la division postérieure gauche. *J. Méd. Strasbourg*, 1970, *1* (6-7), 477-484.

72. Watt (Th.), Freud (G.), Durrer (D.), Pruitt (R.). — Left anterior arborization block combined with right bundle branch block in canine and primate hearts. *Circulation Res.*, 1968, *22*, 57-63.

73. Watt (Th.), Pruitt (R.). — Left axis deviation induced experimentally in a primate heart. *Am. Heart J.*, 1934, *9*, 472-482.

74. Warembourg (H.), Pauchant (M.), Lekieffre (J.), Ducloux (G.) et Théry (C.). — Bloc de branche droit complet et hyperdéviation gauche de AQRS. Ses rapports avec le bloc auriculo-ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur,* 1969, *62,* 1730.

75. Wilson (F.), Johnston (F.) and Barker (P.). — Electrocardiogram of an unusual type in right bundle branch block. *Am. Heart J.,* 1934, *9,* 472-482.

76. Yater (W.M.), Cornell (V.H.) and Claytor (T.). — Auriculo-ventricular heart block due to bilateral bundle branch lesions. *Arch. Int. Med.,* 1936, *57,* 132.